

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 249

Des SUPPURATIONS
CENTRALES et TARDIVES
du MOIGNON OCULAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 5 Mai 1926

PAR

Elisabeth GATALOVITCH

Née le 17 Février 1897 à MOSTAR (Yougoslavie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

DES SUPPURATIONS CENTRALES ET TARDIVES
DU MOIGNON OCULAIRE

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 249

Des SUPPURATIONS
CENTRALES et TARDIVES
du MOIGNON OCULAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 5 Mai 1926

PAR

Elisabeth GATALOVITCH

Née le 17 Février 1897 à MOSTAR (Yougoslavie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURJQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président; SAVY, assesseur.

FROMENT et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Pieux souvenirs.

A MA MÈRE

Nous lui faisons le pieux hommage
de notre premier travail ; sa vie
pleine de sacrifices, a été pour nous
le plus beau des exemples.

Quels mots peuvent exprimer sa
grande bonté ?

Notre amour et notre reconnaissance
ne seront jamais assez grands.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

Gage d'affection profonde.

A MONSIEUR LE DOCTEUR OUROCHE KROULJ
Chef du Service Sanitaire pour Bosnie et Herzégovine

Mes hommages respectueux et ma
profonde reconnaissance.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET,

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre fidèle et
profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BUSSY,
Chef de Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique

Pour le remercier de l'intérêt qu'il
nous a manifesté au cours de notre
travail.

A MON JURY

A MES MAÎTRES
DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE LYON

AVANT - PROPOS

Au terme de nos études, qu'il nous soit permis de remercier tous nos Maîtres, à qui nous devons notre formation médicale.

Plus particulièrement, nous sommes très heureux de témoigner notre gratitude à notre éminent maître, M. le Professeur Rollet, qui, dès ses premières leçons comme stagiaire, a su nous faire aimer l'ophtalmologie. Ses profondes connaissances cliniques se traduisaient par un langage clair et imagé, lui si aimable envers les étudiants. Nous lui sommes reconnaissante de toutes nos connaissances ophtalmologiques.

Nous n'oublierons jamais l'accueil bienveillant que nous avons toujours reçu dans sa Clinique.

Enfin, il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous guida toujours de ses précieux conseils. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre jury de thèse et nous le prions d'accepter ici l'assurance de notre plus profonde et plus sincère reconnaissance.

DES SUPPURATIONS CENTRALES ET TARDIVES DU MOIGNON OCULAIRE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'atrophie de l'œil a été décrite macroscopiquement, il y a déjà longtemps. En 1707, Maître Jan l'a décrite, et nous lisons dans son livre : « L'atrophie ou diminution de l'œil est cette affection contre nature par laquelle le globe de l'œil, faute de nourriture, se diminue, se flétrit et s'enfonce au-dedans de l'orbite, avec perte entière de la vue ou tout au moins une très grande diminution. »

Guy de Chauliac, en 1731, a écrit : « Atrophie, maladie quand on maigrit et qu'on ne prend point de nourriture ; d'a privatif, et *trepho*, nourrit, ou phtisie, de *phtino*, corrompre, exténuer. »

W. Lawrence, parmi ses leçons données à l'Infirmerie ophtamologique de Londres, en 1825, parle de l'atrophie de l'œil. La désorganisation la plus simple et la moins douloureuse qui puisse anéantir l'œil est son atrophie.

L'ouvrage de Middlemore, publié en Angleterre, en 1835, contient un chapitre sur l'atrophie du globe, et surtout un autre sur la suppuration, où la formation d'un moignon est nettement indiquée comme le résultat ultime du processus inflammatoire ; là sont décrites d'autres altérations, parmi lesquelles figurent celles plus ou moins hypothétiques de l'épuisement par l'exercice, ou de la diminution de la sécrétion des humeurs. La description prouve un moignon oculaire et prouve qu'il avait observé avec exactitude.

En 1844, Rognetta, dans son traité, donne la description de l'atrophie dans le chapitre : Atrophie ou marasme oculaire, où il indique une déperdition de substance par altération du travail de nutrition ou d'assimilation. Il donne les variétés de l'atrophie et ses caractères physiques.

Mackenzie, la même année, signale le décollement de la rétine et la forme carrée du moignon oculaire, comme conséquence de l'action des muscles droits ; il met en évidence les épanchements sanguins sous la choroïde et l'atrophie de la papille et du nerf optique.

En 1847, Carron du Villards écrit, dans son Guide pratique des maladies des yeux : « On nomme consommation du bulbe son atrophie qui, comme cette dénomination l'indique, consiste dans la diminution uniforme de toutes les parties qui composent cet organe. »

Tavignot, la même année, en parle aussi : « L'atrophie de l'œil est un état morbide, que l'on a quelquefois à combattre et que l'on cherche souvent à provoquer pour guérir une autre maladie. Considé-

rée sous le premier point de vue seulement, l'atrophie de l'œil survient : 1° à la suite de plaies pénétrantes qui ont donné issue à une grande quantité d'humeur vitrée, du cristallin, etc. ; 2° à la suite d'une destruction partielle ou totale de la cornée, produite par une kératite ulcéreuse, plastique ou purulente ; 3° après une inflammation de l'iris et de la choroïde. »

Desmarres, dans son ouvrage de 1854, ne connaît pas l'expression phtisie de l'œil ; pour lui, il n'existe que l'atrophie.

Ch. Deval, en 1862, parle de l'atrophie et phtisie de l'œil et dit : « L'atrophie est d'ailleurs essentiellement variable, depuis le décroissement à peine appréciable du bulbe, jusqu'à une réduction qui en sollicite le retrait au fond de la cavité orbitaire. On a plus particulièrement réservé la qualification de phtisie à la transformation de ce dernier en un tubercule ou un moignon, par suite d'une destruction ulcéreuse de la cornée, d'une fonte purulente ou d'une lésion traumatique. »

Gayet et Masson, en 1885, parlent de l'atrophie du globe et la divise en quatre groupes. Nous en parlerons dans notre chapitre anatomie pathologique.

En 1892, Fuchs décrit l'atrophie et phtisie du globe et dit : « Dans l'atrophie, la diminution de volume se tient dans des limites modérées, tandis que dans la phtisie le globe peut être réduit à la grosseur d'une noisette et au-dessus. Dans l'atrophie, les diverses membranes de l'œil sont conservées, bien que profondément altérées ; elles sont tiraillées par l'exsudat

qui se rétracte, ce qui donne lieu à des récidives inflammatoires, ainsi qu'à l'ophtalmie sympathique de l'autre œil. Dans la phtisie, au contraire, les membranes internes de l'œil sont, à quelques restes près, détruites par la suppuration. »

Parmi les auteurs qui décrivent microscopiquement l'atrophie et la phtisie oculaires, nous citerons : H. Müller, qui donne la description de l'atrophie bulbair, en 1858.

A. Sichel, en 1879, a examiné l'œil microscopiquement et donne une description assez complète de l'atrophie du globe oculaire.

Deutschmann a fait, en 1884, un examen des yeux phtisiques compliqués ou non d'ophtalmie sympathique. Notre observation II est une de ses études.

En 1921, Morax, dans sa Pathologie oculaire, parle de la grande importance d'un examen microscopique et donne aussi un chapitre sur l'atrophie du globe, examiné microscopiquement.

Nous rapporterons, dans notre chapitre Anatomie pathologique, une description complète de l'atrophie oculaire de Panas, en 1924.

CHAPITRE II

Signes cliniques de la phtisie oculaire compliquée ou non d'ophtalmie sympathique.

I. — *Quand la phtisie oculaire n'est pas compliquée d'ophtalmie sympathique* ou altération de l'autre œil, on observe les signes suivants : l'œil phtisique est caractérisé par la réduction de son volume, de sa résistance, et la diminution du tonus intra-oculaire ; l'œil perd son élasticité, devient flaccide, flaccidité appréciée par le doigt qui le presse.

D'après Sichel, les deux expressions atrophie et phtisie de l'œil ne sont pas absolument synonymes et ne pourraient être prises l'une pour l'autre.

L'œil atrophié est diminué de son volume, sans suppuration ni ulcération, et l'œil phtisique est réduit à un petit moignon, par suite d'ulcération ou de fonte purulente.

L'atrophie de l'œil consiste dans la disparition successive des différentes parties qui le composent. On

peut bien dire que la phtisie de l'œil est sa transformation en un moignon, par suite d'une lésion traumatique, d'une destruction ulcéreuse de la cornée ou d'une fonte purulente. Le globe de l'œil s'affaisse, ses membranes deviennent moins épaisses et il se cache au fond de l'orbite. Si nous écartons les paupières, nous voyons que le globe est devenu quadrangulaire, au lieu d'être sphéroïde, à cause de la contraction des muscles droits qui dépriment le moignon.

Les humeurs intra-oculaires se vident peu à peu. On assiste à la disparition de la rétine, du cristallin, de la chloroïde, de la sclérosique. La cornée forme le noyau du tubercule qui remplace ordinairement l'œil atrophié.

Le globe subit une réduction dans toutes les directions surtout dans la direction verticale. Le malade au début présente une amblyopie légère, peu à peu le trouble de la vision augmente, il devient complètement aveugle : il éprouve parfois de vives douleurs au fond de l'orbite, à la tempe, au front et dans les mâchoires.

Il est rare que le principal signe ophtalmoscopique soit la décoloration de la papille. Elle devient blanchâtre au lieu d'être rosée comme à l'état normal. On voit surtout des atrophies diffuses qui intéressent l'œil dans tous ses segments.

Ces lésions peuvent être la conséquence de différentes causes : traumatique infectieuses, vasculaires. — Quelle que soit la conséquence de la phtisie de l'œil la symptomatologie demeure la même.

II. — *Quand l'œil phtisique se complique d'ophtalmie sympathique* on peut observer les signes suivants du côté du moignon sympathisant, et d'autres signes dont nous dirons quelques mots, du côté de l'œil sympathisé : les irritations siégeant dans le moignon sympathisant deviennent le siège d'inflammations fréquentes. Un tel moignon est douloureux, il est rouge.

On reconnaîtra l'apparition des phénomènes sympathiques dans l'œil congénère, aux symptômes d'irritation sympathique : asténopie accommodative, douleurs péri-orbitaires et ciliaires, amblyopie et rétrécissement du champ visuel ; photophobie, blépha-ropasme, larmoiement.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Gayet et Masson distinguent quatre groupes d'yeux atrophiques.

Le premier comprend les globes réduits à la suite d'une fonte de la cornée, avec perte du cristallin et du vitré. Dans ces cas, on est en présence de moignons petits et déformés, constitués en avant par une sorte de bourgeon charnu, auquel aboutissent quatre plis cardinaux profonds sous la conjonctive. En arrière, l'œil représente un tronc de cône, et une gorge circulaire sépare ces deux parties, ce qui donne à l'ensemble l'aspect d'un clou de girofle.

Sur une coupe suivant l'axe antéro-postérieur, on aperçoit, au niveau de la cornée détruite, un renflement cicatriciel épais et irrégulier par suite de la rétraction du tissu inodulaire. Immédiatement en dehors et jusqu'à l'insertion des muscles droits, la sclérotique offre une configuration normale, et le microscope ne révèle aucun changement important de structure. Par contre, en arrière de l'insertion des

muscles, cette membrane fibreuse est plissée et épaissie. Dans l'intérieur des vallonements, aussi bien en dehors vers la capsule de Ténon qu'en dedans du côté de la choroïde, des exsudats organisés soudent entre elles les parties adossées. Toutes les fois que cette adhérence fait défaut, rien n'est plus facile que de rétablir la sclérotique dans sa forme primitive. Ses plicatures décroissent et disparaissent au voisinage du nerf optique.

Au niveau même de l'insertion des muscles droits, la sclérotique fait un angle aigu comme si elle était brisée. Cela tient, suivant l'auteur, à l'action combinée des muscles et à la rétraction cicatricielle de la coque dans le sens antéro-postérieur. L'épaississement du segment postérieur dépendrait uniquement du relâchement de cette tunique, et non d'un changement de structure.

La face antérieure du bourgeon cornéen est recouverte, en avant par l'épislère et l'épithélium; en arrière, par les restes plus ou moins apparents de l'iris réduit à sa couche pigmentaire. La chambre antérieure est absente ou représentée par une rigole contenant des exsudats et du pigment.

Le corps ciliaire, relativement bien conservé, subit une forte attraction; les mailles du muscle accommodateur sont raccourcies et décrivent un arc à concavité interne. La lamina fusca sous-jacente s'infiltré d'un exsudat coagulable abondant et parfois du sang extravasé. Le pigment rétinien est généralement bien conservé, quoique altéré çà et là.

L'atrophie de la choroïde commence toujours par

la chorio-capillaire sous la forme de foyers disséminés, à quoi s'ajoute de l'endo-vasculite, ainsi que des saillies verruqueuses et des dépôts phosphatiques. L'espace supra-choroïdien est tantôt oblitéré, tantôt élargi, le tout sans ordre et par places. Gayet a constamment trouvé la rétine décollée, constituant avec le vitré et les restes capsulaires du cristallin, le centre de la rétraction cicatricielle cavitaire.

Le second groupe renferme les yeux atrophiés à la suite d'un traumatisme de la cornée, ayant amené la perte du cristallin et d'une partie notable du vitré.

Le moignon apparaît irrégulier, à cause des plissements profonds de la cornée. L'axe antéro-postérieur est raccourci, alors que le diamètre équatorial est conservé. D'autres fois, la forme est globuleuse, bosselée, et plus rarement le diamètre antéro-postérieur prédomine.

La sclérotique ne présente que partiellement les plis indiqués à propos du premier groupe. La cornée conserve sa transparence, sauf sur les points directement lésés, où elle s'enfonce. L'iris, plus ou moins enclavé, donne à la chambre antérieure les formes les plus bizarres et les plus compliquées. A la place du cristallin, on trouve le sac capsulaire adossé et contenant des masses cristalliniennes, ainsi que des cellules rondes ou fusiformes.

Les lésions de la choroïde et de la rétine sont les mêmes que précédemment.

Le troisième groupe concerne les traumatismes, ayant donné lieu à une issue notable de l'humeur vitrée, mais sans expulsion ou résorption du cris-

tallin. La déformation du globe n'est alors que partielle. Souvent la base de l'iris y adhère. Le segment antérieur de l'œil est bien conservé, alors que l'hémisphère post-équatorial peut être plissé et ratatiné.

La cornée, par suite de la détente du globe et son élasticité, se rapetisse ; elle devient d'autant speroïde qu'elle éprouve une rétraction circulaire vers sa base.

Le cristallin reste rarement en place ; il se disloque ou se luxe par suite de la rupture partielle de la zonule. De là résultent des espaces rétro-iridiens sous forme de cloaques qui se remplissent d'humeur aqueuse. On conçoit que, dans ces conditions, il survienne une dénutrition du cristallin qui toujours est plus ou moins cataracté. La rétine se décolle dans presque tous les cas et adhère aux lèvres de la plaie.

Le quatrième groupe comprend les yeux atrophies à la suite de la pénétration d'un corps étranger à travers un point quelconque de la coque. La phtisie, au lieu d'être immédiate, n'est ici qu'une suite plus ou moins éloignée du traumatisme. Lorsque le corps étranger traverse la cornée, l'iris et le cristallin, il se forme un tractus cicatriciel en sétou qui déprime la cornée en ombilic, provoque la résorption du cristallin et décolle le vitré et la rétine.

Même chose arrive, lorsque le corps vulnérant traverse la sclérotique. Il se creuse un trajet dans le vitré, et le cordon fibreux qui en résulte détermine tôt ou tard la phtisie de l'œil. Les détails microscopiques que nous venons de relater nous conduisent à

passer en revue les altérations histologiques diverses que l'on rencontre dans les moignons.

L'épithélium qui recouvre le tissu cicatriciel est souvent écailleux et présente parfois des verrucosités. Des dépôts de molécules graisseuses, de pigment et de chaux, des corps hyalins ne se rencontrent que dans les parties habituellement exposées à l'air. De Vicentiis et après lui P. Sgrosso et Antonelli, de Naples, sous le nom de rhytidosis, ont étudié le plissement de la membrane de Bowman et de l'épithélium.

La lésion paraît débiter dans les couches superficielles du stroma, dont les cellules fixes se multiplient et envoient des prolongements. Bientôt l'élastique antérieure devient granuleuse et disparaît. Au dernier stade, l'épithélium prolifère et fournit des excroissances digitiformes. Tous ces plis sont nimbés par les couches épithéliales moyenne et cornée.

L'œdème du parenchyme cornéen est commun aussi bien à la superficie que dans la profondeur. Il n'est pas rare non plus de trouver des vaisseaux néoformés dans les parois minces au début se sclérosent, finissent par s'oblitérer et parfois se calcifient. Du pigment provient, suivant les cas, de l'iris, des procès ciliaires ou d'extravasa sanguins. Des amas fibrineux et des productions colloïdes ou verruqueuses s'observent fréquemment. La membrane de Descemet, lors de blessure, est recroquevillé du côté du stroma ; il en est ainsi de l'iris lorsqu'il est enclavé. La couche desmérienne subit bientôt des altérations, en vertu desquelles elle se laisse séparer en plusieurs feuillets.

Son décollement est rare et toujours limité à la périphérie. Il est même des cas où elle s'épaissit. Dans un fait que nous avons signalé plus haut, l'épithélium proliféré allait jusqu'à recouvrir la portion cornéenne lésée par un pont vitreux, étendu d'une lèvre à l'autre de la rupture. D'autres fois, l'endothélium dégénère et l'on rencontre des lacunes irrégulières entre les cellules et même dans leur protoplasma, autour du noyau. Ce dernier change de forme et se segmente en deux ou trois. Rarement la couche endothéliale se décolle, mais elle s'infiltre de pigment et de cellules fusiformes.

La chambre antérieure et le canal de Schlemm sont fréquemment obstrués par des exsudats, des cellules migratrices et des grains pigmentaires.

L'iris devient fibreux et ses vaisseaux se sclérosent. Le sphincter de la pupille résiste plus longtemps, et ne disparaît qu'en subissant une dissociation granuleuse. Il n'est pas rare alors de rencontrer des infarctus hémorragiques.

Les procès ciliaires et le muscle accomodateur présentent les mêmes altérations.

Au sujet de la choroïde, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été exposé à propos des ossifications et des dépôts calcaires. Disons seulement, qu'outre les exsudations et les hémorragies de l'espace supra-choroïdien il se forme parfois des kystes, renfermant des cellules rondes, du pigment et de la sérosité. Alt, Hirschberg et Berger ont signalé des faits de ce genre.

Dans le vitré, on a noté également des kystes séreux, hématiques ou dus à une dégénérescence muqueuse.

Ils déburent par de petites cavités qui plus tard se confondent et forment de grosses poches. Par suite de ces altérations, le corps hyaloïde se ratatine et se décolle, soit en avant, comme dans l'irido-cycliste et le glaucome (Pagenstecher), soit en arrière, principalement lors de traumatismes. Le liquide exsudé, jaunâtre ou brunâtre, contient des cellules rondes, des hématies, du pigment et souvent de la graisse, ainsi que l'ont constaté Nettleship et Brailey.

Dans les yeux atrophies par panophtalmie, l'épanchement se transforme en tissu fibreux, et une poche hyalo-rétinienne ou sous-rétinienne fait défaut. Lorsqu'il en est autrement, comme dans l'œil staphylo-mateux décrit par Klebs, les cônes et les bâtonnets se gonflent, deviennent hydropiques et se détachent.

A propos des ossifications, nous avons insisté sur la désorganisation de la rétine. Ajoutons que les fibres nerveuses subsistent longtemps (Treitel), ou bien se détruisent avec rapidité (Fuchs). Ces différences expliquent les photopsies, dont les moignons sont parfois le siège, ce qui a conduit de Graefe à sectionner le nerf optique, pour mettre fin aux tourments des malades. Un autre détail est hyperplasie de la couche pigmentaire qui reste adhérente à l'élastique de la choroïde. Le fond de l'œil présente alors un aspect franchement charbonneux. Les vaisseaux rétiens, comme ceux des autres parties du globe subissent des altérations hyalines et calcaires. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on rencontre des kystes faisant saillie, les uns du côté interne, les autres du côté externe. Nous en avons observé appendus comme

autant de grains de raisin. En général, ils contiennent de la sérosité et parfois des amas hématiques, ainsi que Becker, Treitel et Lawson en ont cité des exemples.

Le nerf optique est toujours plus ou moins atrophié. D'abord blanche, l'atrophie devient grise et même verdâtre. Non seulement elle atteint la papille, mais elle remonte plus ou moins vers le chiasma et, au delà, jusque dans les bandelettes.

A une période avancée, il s'ajoute la sclérose des vaisseaux centraux des agrégats colloïdes et calcaires. En même temps, la gaine piale s'épaissit et l'espace sous-vaginal s'élargit.

Lorsque la sclérotique a été le siège d'une inflammation prolongée ou de blessure, ses cellules prolifèrent et les espaces interfasciculaires s'agrandissent ; rarement il se fait des dépôts de pigment. Les canaux qui livrent passage aux veines vorticineuses offrent des altérations de périvasculite, qui peuvent s'étendre jusque dans l'espace sous-tenonien (Samelsohn).

Comme nous l'avons vu, l'état des nerfs ciliaires est des plus intéressants au point de vue de l'ophtalmie sympathique. Goldzieher, Pester, Iwanoff, Bolling Pope, Krause et Poncet ont signalé des hémorragies autour de ces filets nerveux, puis une inflammation interstitielle bien décrite par Uhthoff. Les fibres perdent leur graine myélinique et les cylindres-axes s'épaississent et deviennent fusiformes. Berger (l. c.) sur quatorze yeux énuclées pour ophtalmie sympathique, n'a rencontré de lésions nerveuses que neuf

fois. Chose singulière, sur deux globes panophthalmes, celles-ci n'étaient que partielles. Cette intégrité relative ressort bien de la statistique de Alt, où trente-quatre fois sur quarante-trois les nerfs ciliaires étaient normaux.

CHAPITRE IV

Les réveils inflammatoires du moignon oculaire.

Le moignon oculaire présente en général une forme irrégulière. Il est enfoncé dans l'orbite ; les paupières se ferment et rentrent aussi dans l'orbite.

Les vieux moignons oculaires provenant d'une cause ou d'une autre peuvent être parfois le point de départ de réveils inflammatoires. Comment expliquer ces réveils brusques d'une inflammation d'un moignon oculaire après une longue période de latence ?

On peut admettre une atténuation de virulence suivie d'une brusque réactivation. Un agent pathogène dépourvu de sa virulence, peut, au bout d'un temps quelquefois très long, récupérer brusquement son pouvoir nocif.

Ces faits ne seraient-ils pas en rapport avec des phénomènes de transformation microbienne analogues à ceux que les expériences de Pasteur ont permis de réaliser expérimentalement en rendant viru-

lents et mortels pour le cobaye certains microbes primitivement inoffensifs.

Ces réveils se produisent à l'occasion d'une inflammation nouvelle ou plus souvent d'un traumatisme. Ils seront déterminés soit par le réveil de la virulence des micro-organismes apportés par la maladie primitive et persistant à l'état de vie ralentie, soit par l'apport dans le moignon de micro-organismes nouveaux circulant dans le sang.

Les réveils inflammatoires du moignon oculaire sont toujours possibles. Ils sont favorisés par la persistance de petits états inflammatoires subaigus, par l'existence de corps étrangers, cristaux calcaires ou ossification intra-oculaire.

L'intérieur du moignon renferme des résidus de la choroïde et de la rétine désorganisés en tissus fibreux, mêlés de substance organique amorphe, de dépôts calcaires et parfois même de vraies formations osseuses ; d'autres fois devient périodiquement le siège de nouveaux épanchements purulents.

Ces réveils inflammatoires sont rares. Pour chercher leur fréquence à la Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, 48 moignons énuclés pour phénomènes irritatifs ont été examinés par M. le D^r Bussy, chef de Laboratoire.

Dans le seul cas que nous rapporterons (Observation I), on voit un moignon à petite cornée plate avec sclérotique ficelée, répondant à une atrophie oculaire, datant de 12 ans. On voit encore des lésions multiples rapportées dans notre observation et un micro-absès gros comme une tête d'épingle en plein corps ciliaire.

CHAPITRE V

Diagnostic et Pronostic Possibilité de l'ophtalmie sympathique.

Les réveils inflammatoires se traduisent par de la rougeur du moignon, des douleurs spontanées oculaires et péri-oculaires, des douleurs provoquées à la pression sur le globe et parfois même de l'ophtalmie sympathique.

La cause la plus fréquente de l'ophtalmie sympathique est une blessure de l'autre œil et particulièrement de celles qui comprennent la région ciliaire.

Il arrive cependant que le même effet suive l'irritation latente siégeant dans un œil perdu ou dans un moignon, qui, pour une cause ou une autre, devient le siège d'attentes inflammatoires fréquentes. Dans la grande majorité des cas, l'ophtalmie sympathique se déclare quelques jours après la blessure du premier œil, mais il y a une forme particulière de l'ophtalmie sympathique qui apparaît d'ordinaire à une époque extrêmement éloignée de la perte du premier œil.

On voit le premier œil perdu depuis plusieurs années, qui était toujours resté indolent, devenir sensible à la pression ; une vive injection se montre en même temps sur le pourtour de la cornée ; du côté opposé surviennent de la photophobie, du larmolement, une réduction de l'amplitude d'accommodation et une diminution sensible de l'acuité visuelle. On fait l'énucléation de l'œil perdu ou du moignon oculaire et on le dissèque ; on y trouve des dépôts calcaires ou formations osseuses formées au dépens de la choroïde, ou du pus, ce qui est plus rare. Les accidents sympathiques disparaissent aussitôt.

Le pronostic est toujours défavorable.

Si l'on est en présence d'un moignon indolore, que la pression exercée sur la zone ciliaire n'éveille aucune douleur et que l'autre œil reste indemne ou ne présente que de simples troubles sympathiques, il est permis de temporiser. Sitôt qu'on constate les moindres signes d'iritis et de papillite, que le champ visuel se rétrécit ou que la vue décline, l'énucléation s'impose.

CHAPITRE VI

Pathogénie de l'ophtalmie sympathique.

L'ophtalmie sympathique proprement dite se manifeste cliniquement sous les formes les plus diverses, mais par suite de la prédominance des lésions au tractus uvéal, à la papille et à la rétine, il y a deux formes principales : l'irido-cycliste sympathique et la papillo-rétinite sympathique.

On a beaucoup discuté sur les voies de propagation de l'infection dans l'ophtalmie sympathique et les théories les plus diverses ont été émises pour expliquer sa pathogénie.

I. — Théorie Ciliaire.

D'après cette théorie, l'ophtalmie sympathique se propagerait par l'intermédiaire des nerfs ciliaires. Pagenstecher et Graefe étaient les défenseurs de cette théorie. Comme l'inflammation sympathique peut se localiser uniquement à la papille et à la rétine, qui

sont indépendantes des nerfs ciliaires, cette théorie n'est guère acceptable.

II. — Théorie Vasculaire.

Les partisans de cette théorie (Motaïs) disent que la transmission se ferait par les vaisseaux sanguins. Le sang, par l'intermédiaire des anastomoses, pourrait se mélanger dans toute stase veineuse et les toxines peuvent circuler de cette façon d'un œil à l'autre.

Comme les infections de la panophtalmie ne se généralisent à l'autre œil, et comme dans les néoplasmes malins, ou dans les processus suppuratifs de l'œil, on n'a jamais observé la contamination de l'autre œil, les communications veineuses ne sont pas aussi faciles.

III. — Théorie Humorale.

Pour les défenseurs de cette théorie, la destruction du corps ciliaire d'un œil pouvait faire apparaître dans l'organisme des anticorps spécifiques, capables de léser le corps ciliaire de l'autre œil. Le sérum du sujet deviendrait ainsi cytolytique vis-à-vis de son corps ciliaire. C'est là une hypothèse dont la vérité demande à être démontrée.

IV. — Théorie Optique.

En 1843, Himly pensa que l'ophtalmie sympathique était le résultat d'une névrite propagée de l'œil ma-

lade à l'œil sain par l'intermédiaire du nerf optique. Cette théorie a été soutenue par Mackenzie, elle fut reprise par Kniess en 1879, Leber en 1881 et Deutschmann en 1884.

Deutschmann commença une série de travaux par lesquels il pensait pouvoir établir l'origine microbienne de l'ophtalmie sympathique (*Théorie migratrice*) :

Vingt yeux examinés montrèrent 17 fois la présence de bactéries de forme très variable : tantôt c'était des cocci, tantôt des bacilles. Ces microbes étaient répartis dans tout le globe oculaire ; on en rencontrait enfin dans les gaines du nerf optique.

Deutschmann, par des injections de spores d'*aspergillus glaucus* et d'*aspergillus fumigatus* dans les yeux de lapins provoqua une inflammation intense sur les yeux opérés, et sept à huit jours après il constata aux yeux opposés une rougeur de la papille, ainsi qu'une dilatation des gros vaisseaux rétiens.

Des cultures de staphylocoques amenèrent dans l'œil opposé à celui qui avait été injecté une neuro-rétinite.

De ces expériences, Deutschmann inféra la nature microbienne de l'ophtalmie sympathique et sa propagation par les nerfs optiques et le chiasma.

La théorie nerveuse pure n'est pas soutenable parce que : L'ophtalmie sympathique a un caractère nettement inflammatoire et non point seulement trophique dégénératif : l'énucléation ne suffit pas toujours à arrêter le sympathisme. La section du nerf optique donne des résultats encore moins sûrs ; la

première manifestation de l'ophtalmie sympathique n'est généralement pas une papillite, fait paradoxal et incompréhensible pour qui admettrait la transmission par la voie optique.

Divers observateurs ont essayé en vain de répéter les expériences de Deutschmann. Le D^r Bussy, en particulier, voulant produire des ossifications expérimentales de l'œil, injecta dans le globe oculaire de lapins : de la poudre de charbon de bois en suspension, des spores de *penicilium glaucum*, des spores d'*aspergillus niger*, des cultures de bacilles du xérosis, des cultures homogènes de bacilles de Koch. Dans aucun cas on ne put observer des phénomènes sympathiques, jamais l'infection ne se propagea à l'autre œil.

V. — Théorie Mixte.

Les vaisseaux sanguins et les nerfs joueraient leur rôle respectif dans la propagation de l'infection.

Panas pense que l'ophtalmie sympathique est produite par une excitation réflexe, produite par la voie des nerfs ciliaires sur les nerfs vaso-moteurs de l'œil opposé, rendant celui-ci plus apte à devenir le siège d'une infection, produite par les microbes et les toxines charriées par le sang. L'œil sympathisé deviendrait aussi le *locus minus resistentiæ*, qui favoriserait la fixation des microbes ou des toxines. Il ferait également jouer un rôle important à l'état général du malade, tous les troubles nutritifs, toutes les infections et les intoxications seraient des causes prédisposant à l'ophtalmie sympathique.

Pour le démontrer il eut recours à des expériences. Ces expériences ne soutenaient pas sa théorie.

Bien plus intéressantes nous paraissent les ingénieuses expériences auxquelles se livrèrent le Professeur Rollet et son chef de travaux, le D^r Aurand. Ils eurent l'idée d'injecter des cultures homogènes de bacilles de Koch dans les gaines de l'œil d'un lapin, espérant réaliser une ophtalmie sympathique expérimentale.

Quinze jours après ils sacrifièrent l'animal et purent constater, non seulement une névrite tuberculeuse sur l'œil inoculé, mais encore sur l'autre œil. Dans les deux yeux, l'examen histologique révélait à la fois des lésions tuberculeuses dans l'épaisseur de la gaine durale, dans l'espace vaginal, dans le nerf optique lui-même et particulièrement le long des vaisseaux du nerf ; enfin, il y avait aussi de la péri-névrite. Toutes ces lésions cependant étaient un peu plus intenses sur l'œil inoculé.

Ils répétèrent l'expérience et obtinrent les mêmes résultats. Chaque fois ils réalisèrent une véritable ophtalmie sympathique tuberculeuse expérimentale.

En nous en rapportant à l'examen histologique, nous concluons que la théorie mixte névro-vasculaire est bien celle qui paraît la plus rationnelle pour expliquer la pathogénie de l'ophtalmie sympathique, mais à l'inverse de ce que pensent certains auteurs, et en particulier Panas, nous ne croyons pas au rôle qu'il fait jouer aux nerfs ciliaires. Pour nous, c'est la voie vasculaire optique qu'emprunte l'infection pour se propager à l'œil sympathisé.

Notre observation où nous constatons un micro-abcès, dans un moignon, montre dans ce cas de l'ophtalmie sympathique relevant d'un processus infectieux dont les agents sont arrivés dans le second œil. Comment ces agents infectieux se sont-ils rendus de l'œil sympathisant droit, moignon, micro-abcès, à l'œil sympathisé ?

Il semble que notre cas vienne à l'appui de la théorie infectieuse de l'ophtalmie sympathique. Les micro-organismes ou les toxines du micro-abcès de l'œil droit ont suivi la *voie optique, vasculaire ou lymphatique*, et l'inflammation oculaire droite s'est propagée suivant les gaines du côté droit au côté gauche, déterminant ainsi une ophtalmie sympathique.

En définitive, nous pensons avec M. le Professeur Rollet, comme il y a été noté dans l'expérience indiquée plus haut, que l'ophtalmie sympathique relève d'un processus infectieux, partant de l'œil sympathisant pour aboutir de proche en proche à l'œil sympathisé, à la faveur de la *voie vaginale*, l'infection se propageant le long des gaines et des espaces péri-optiques.

CHAPITRE VII

Traitement.

Parfois un traitement énergique et prolongé amène la rétrocession des signes inflammatoires du moignon oculaire, mais dans l'immense majorité des cas on est obligé de pratiquer l'énucléation de cet œil inutile, disgracieux et parfois même douloureux.

Les suppurations centrales et tardives du moignon oculaire commandent son énucléation.

Quant à la conduite suivie à la Clinique Ophtalmologique elle est la suivante : Quand on est en présence d'un malade chez lequel on voit un œil atrophié avec douleurs spontanées ou douleurs provoquées à la palpation digitale, M. le Professeur Rollet estime qu'il faut de suite procéder à l'ablation du moignon. Cette ablation de l'œil atrophié se fera suivant la technique d'une énucléation consistant à enlever l'œil en laissant toute la conjonctive bulbaire. C'est seulement s'il y a ophtalmie sympathique ou irritation sympathique qu'il y aura lieu de faire des injections orbitaires profondes après énucléation avec une

solution de cyanure de mercure 1/3000 et un traitement général par le néo-salvarsan.

L'ablation du globe de l'œil est une opération simple. On détache d'abord l'œil de ses insertions musculaires. Il semble plus avantageux au cours de l'énucléation du globe oculaire, de terminer la section des muscles droits, non par le droit externe, ce qui est le procédé habituellement employé, mais au contraire par le droit interne en conservant le tendon de ce muscle comme point de fixation et de traction de l'œil à énucléer, afin d'aborder le nerf optique de dedans en dehors. Le nerf optique est repéré du bout des ciseaux et tendu comme une corde du sommet de l'orbite au pôle postérieur de l'œil. Cette méthode permet le rapprochement du nerf optique de la paroi orbitaire interne, elle permet de sectionner très haut le nerf.

Le procédé de Menacho consiste à sectionner droit interne et droit externe à 10 m/m. de l'insertion sclérale et à passer des fils dans le tendon scléral. Ces fils servent à attirer le globe en avant et à faciliter la section des autres muscles et du nerf optique.

Quand on fait l'énucléation de l'œil, on emploie l'anesthésie locale et des injections de novocaïne autour du nerf optique et autour et en arrière du globe. Après énucléation, il faut, d'après Maitland Ramsay, procéder de cette façon : chaque muscle est saisi sur un crochet et traversé par un fil que l'on noue, l'adrenatine et l'eau chaude arrêtent l'hémorragie. La cavité bourrée de gaze est saturée, séchée, puis on enlève la gaze. On serre la suture en bourse

et la paraffine est injectée. La seringue est en métal avec anneaux pour les premier, deuxième et troisième doigts.

La suture est serrée sur la canule, puis les muscles sont affrontés deux à deux.

La réaction est plus grande que dans le procédé où la suture continue est passée après le remplissage du sac ; il ne faut pas le distendre, mais pourtant tenir compte de la rétraction qui accompagne la refroidissement.

A la Clinique, on emploie l'injection suivante qui permet une anesthésie locale sans avoir recours à l'anesthésie générale : eau distillée, 10 grammes ; chlorhydrate d'adrénaline, 0,001 m/m. ; novocaïne, 0,20 gr., ou produits identiques : scurocaïne, allocaïne, synocaïne.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(Recueillie à la Clinique Ophtalmologique
de M. le Professeur ROLLET.)

OD. *Atrophie du globe, datant de 12 ans.*

OG. *Ophtalmie sympathique, iritis plastique,
et trouble du vitré.*

Enucléation OD. Micro-abcès central.

H. L..., 66 ans. Entrée à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 27 avril 1925.

Elle a perdu toute vision de l'OD, depuis 12 ans, à la suite d'une affection oculaire. — Baisse de l'acuité de l'OG. et douleurs datant de 15 jours.

A l'examen : OD. atrophié, légèrement ficelé.

Cornée opaque. Léger cercle ciliaire.

Douleur à la pression sur le globe.

OG., large cercle ciliaire. Iris terne.

Synéchies postérieures membraneuses, surtout en bas. Cristallin transparent. Troubles floconneux jaunâtres mobiles dans le vitré, visibles à lumière oblique ; fond d'œil impossible à voir.

Globe mou. Douleurs spontanées et provoquées. V. = 1/100.
28 avril. — Enucléation de l'OD.

10 mai. — Atropine, dionine. — Guichez : 5 injections.

20 mai. — 3 injections de lait.

30 mai. — Vague perception lumineuse. — Mauvaises projections. — Mêmes signes objectifs.

Examen de la pièce par M. le Docteur Bussy, Chef du Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique, le 18 avril 1925 (N° 3921).

Examen macroscopique :

Moignon à petite cornée plate et semi-transparente.

La sclérotique est légèrement ficelée. Tension normale.

Examen microscopique :

Fixation, formol acétique. Coloration hémateïne, éosine, bleu de Mallory.

Cornée. — Epithélium antérieur normal. L'âme cornéenne régulière; membrane de Descemet et endothélium postérieur bouleversé ou disparu.

Pas de lésion inflammatoire récente.

Sclérotique. Lésion ancienne et banale de tout le moignon.

Iris. — Collé à la face postérieure de la cornée, lésion de sclérose ancienne, massive, ayant transformé toute l'épaisseur de l'iris en une nappe régulière des fibres connectives, semées de pigments. On y trouve une série de très petites formations inflammatoires nodulaires récentes, constituées par des amas de lymphocytes, groupés autour d'un vaisseau.

Corps ciliaire. — Le muscle est atrophié et scléreux.

On trouve, en plein corps ciliaire, un amas arrondi de cellules inflammatoires, polynucléaires et grands mono, montrant des signes de dégénérescence, et constituant un *micro-abcès* gros comme la tête d'une épingle métallique.

Cristallin. — Réduit à la capsule épaissie, contenant quelques débris de fibres cristallins.

Choroïde. — Sclérose atrophique banale, sans signes d'inflammation récente.

Rétine. — Relativement bien conservée quant à son architecture générale.

OBSERVATION II (DEUTSCHMANN)

Irido choroïde datant de 3 ans. Abcès vitréen.

Hoppe, énucléation le 7 mars 1884 consécutive à une irido-choroïdite avec cataracte qui s'est formée il y a 3 ans sans

inflammation. Depuis ces temps derniers susceptibilité et vive inflammation apparaissant dans le second œil.

O. G. : phtisique, chambre antérieure remplie avec le liquide en masse coagulé, synéchie totale postérieure, cataracte.

Le corps ciliaire est épaissi. Dans le corps vitré, deux abcès séparés par un espace mince remplis par des flocons purulents jaunes encapsulés par un tissu épais. La rétine est détachée.

A l'examen microscopique : L'iris, le corps ciliaire, le corps vitré sont très infiltrés, pas de pus. Dans ce dernier deux abcès entourés par un gros tissu fibrineux. La papille n'est pas à rechercher parce que le bulbe est ici ferme.

Le nerf optique est très atrophié, sauf une petite partie dans laquelle on ne peut pas montrer de corpuscules de pus avec sûreté.

Dans l'abcès du corps vitré on trouve des groupes de très fins cocci.

CONCLUSIONS

I. — Un moignon oculaire, œil phtisique ou atrophié est un œil diminué de volume, déformé et ficelé, sous l'action des muscles droits, ayant perdu toute transparence et toute vision.

II. — Les lésions dans un tel œil sont essentiellement des scléroses inflammatoires avec substitution d'une hyperplasie conjonctive aux tissus et aux milieux oculaires (dépôts de sels calcaires et quelquefois même ossification).

III. — Les réveils inflammatoires du moignon oculaire sont toujours possibles. Ils sont favorisés par la persistance de petits états inflammatoires subaigus par l'existence de corps étrangers, cristaux calcaires ou ossification intra-oculaire.

Ils se produisent à l'occasion d'une inflammation ou plus souvent d'un traumatisme. Ils sont déterminés soit par le réveil de la virulence des micro-organismes apportés par la maladie primitive et persistant à l'état de vie ralentie, soit par l'apport dans le moignon des micro-organismes nouveaux circulant dans le sang.

IV. — Les réveils inflammatoires se traduisent par de la rougeur du moignon, des douleurs spontanées oculaires et péri-oculaires, des douleurs provoquées à la pression sur le globe et parfois même de l'ophtalmie sympathique.

Les suppurations tardives du moignon sont rares. Sur 48 moignons énuclés pour phénomènes irritatifs à la Clinique Ophtalmologique, une fois seulement à l'examen microscopique il y a été constaté un micro-abcès. Nous rapportons cette observation intéressante qui vient à l'appui d'une cause infectieuse de l'ophtalmie sympathique.

V. — Un traitement prolongé et énergique amène parfois la rétrocession des signes inflammatoires, mais dans l'immense majorité des cas, il est indispensable d'enlever cet œil inutile, disgracieux, douloureux et parfois même dangereux.

Ces inflammations tardives commandent donc l'énucléation du moignon.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, E. ROLLET.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Mars 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Traité des maladies des yeux, t. I, p. 317, Paris, 1876.
- Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'ophtalmie sympathique, *Annales d'Oculistique*, t. 139, p. 409, 1908.
- ALT. — Studien über die anatomischen Gründe und das Wesen der sympathischen Ophtalmie. *Knapp Archiv. Wiesbaden*, 1877.
- ARCHER. — De l'ophtalmie sympathique consécutive aux ossifications intra-oculaires. *Thèse de Lyon*, 1921.
- AXENFELD. — Traité d'ophtalmie, traduction par le Docteur Menier, p. 719, Paris, 1914.
- BENOIT. — Rapport sur l'ophtalmie sympathique (Société Belge d'Ophtalmologie), *Annales d'Oculistique*, t. 130, p. 347, 1903.
- BUSSY. — Les processus d'ossification dans l'œil pathologique, *Thèse de Lyon*, 1913.
- CARRON DE VILLARDS. — Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux, t. II, p. 559, Paris, 1847.
- DESMARRES. — Traité des maladies des yeux, t. III, p. 748, Paris, 1858.
- DEUTSCHMANN. — Zur Pathogenese der sympathischen Ophtalmie. *Graefe Archiv. für Ophtalmologie*, XXX, 3-4, p. 77, Berlin, 1884.
- DEVAL. — Traité théorique et pratique des maladies des yeux, p. 800, Paris, 1862.

- DIANOUX. — Dans quelles limites l'énucléation préventive met-elle à l'abri de l'ophtalmie sympathique? *Annales d'Oculistique*, t. 129, p. 443, 1903.
- DIMITRY. — Une opération qui relègue l'énucléation de l'œil à son véritable plan. *Annales d'Oculistique*, t. 157, p. 451, 1920.
- DUFOUR et GONIN. — Des atrophies en général. *Encyclopédie française ophtalmologique*, 7, p. 361, Paris, 1908.
- FAGE. — Exentération de l'œil et l'ophtalmie sympathique. *Annales d'ophtalmologie*, t. 158, p. 460, 1921.
- FANO. — Traité pratique des maladies des yeux. Paris, 1866.
- FUCHS. — Manuel d'Ophtalmologie. Paris, 1892, p. 356.
- GALEZOWSKI. — Le danger de la conservation des moignons oculaires, ophtalmique consécutive. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 402, 1902.
- GALLEMAERTS. — Des centres optiques primaires, après l'énucléation ou atrophie du globe oculaire. (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*), et *Recueil d'ophtalmologie*, p. 315, 1904.
- GAYET. — Eléments d'ophtalmologie, p. 385, Paris 1893.
- GAYET et MASSON. — Essai sur l'atrophie du globe oculaire. *Archives d'ophtalmologie*, p. 121, Paris 1885.
- GILBERT. — Inflammation traumatique intra-oculaire. *Annales d'oculistique*, t. 148, p. 378.
- GUILLERY. — Tuberculose et ophtalmie sympathique. *Annales d'oculistique*, t. 159, p. 701, 1922.
- GUY DE CHAULIAC. — Abrégé de chirurgie. Paris, 1731.
- ILLIG. — Anesthésie locale dans l'éviscération et l'énucléation du globe, au moyen de solution renforcée de novocaïne. *Annales d'oculistique*, p. 313, 1921.
- IVERT. — De la valeur cosmétique de la paraffine, après l'énucléation, par le D^r Mailland-Ramsay. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 287, 1903.
- LAWRENCE. — Traité pratique sur les maladies des yeux, p. 495, Paris, 1830.
- MACKENZIE. — Traité pratique des maladies des yeux, t. II,
- MAÎTRE-JAN. — Traité des maladies de l'œil, p. 298, Paris, p. 199, Paris, 1857.
- 1707.

- MELLER. — De l'état histologique de l'œil sympathisant, énuclé avant l'apparition de l'ophtalmie sympathique. *Annales d'oculistique*, t. 157, p. 521, 1920.
- MOTAIS. — De la transmission de l'ophtalmie sympathique par la voie veineuse. *Annales d'oculistique*, t. 134, p. 404 et t. 133, p. 451, 1905.
- MENACHO. — Nouvelle méthode simplifiée pour l'énucléation. *Annales d'oculistique*, p. 294, 1910.
- MEYER. — Traité pratique des maladies des yeux, p. 781, Paris, 1895 (4^{me} édition).
— L'énucléation du globe dans l'anesthésie locale combinée. *Annales d'oculistique*, t. 134, p. 66.
- MORAX. — Pathologie oculaire, p. 379, Paris, 1921.
- MÜLLER. — Atrophia bulbi. *Graefe Archiv für Ophtalmologie*, p. 377, t. IV, IV2, Berlin, 1858.
- NOAILLAC. — De l'ophtalmie sympathique et des signes observés à la lampe à fente de Gulstrand. *Thèse de Lyon*, 1922.
- PANAS. — Traité des maladies des yeux, t. I, p. 368 et 437, Paris, 1894.
— Leçons de clinique ophtalmologique, p. 368, Paris, 1899.
- RECLUS. — Des ophtalmies sympathiques. *Thèse d'agrégation, Paris*, 1878.
- ROGNETTA. — Traité physiologique et clinique d'ophtalmologie, p. 166, Paris, 1844.
- ROLLET ET AURAND. — Névrites optiques et ophtalmie sympathique expérimentale (*Revue générale d'ophtalm.*, février 1909).
- SCHIRMER. — Recherches expérimentales et cliniques sur le développement de l'atrophie. *Annales d'oculistique*, t. 136, p. 75.
- SICHEL. — Traité élémentaire d'ophtalmologie, t. I, Paris 1879.
- TAVIGNOT. — Traité clinique des maladies des yeux, p. 584, Paris, 1847.
- TERRIEN. — Enucléation avec anesthésie locale. *Annales d'oculistique*, t. 136, p. 320, 1906.
- TIZON. — Etude clinique de l'atrophie ou phtisie de l'œil. *Thèse de Paris*, 1878.

VALUDE. — Le moment de l'énucléation dans l'ophtalmie sympathique. *Annales d'oculistique*, t. 139, p. 42, 1908.

VELPEAU. — Manuel pratique des maladies des yeux, p. 497, Paris, 1840.

VIGNAUX. — De l'ophtalmie sympathique et spécialement son traitement par l'énucléation. *Thèse de Paris*, 1877.

WINGENROTH. — Contribution à la connaissance des affections sympathiques de l'œil. *Annales d'oculistique*, t. 132, p. 471, 1904.

YVES. — Etude sur l'énucléation du globe oculaire. *Annales d'oculistique*, t. 159, p. 190, 1922.

ZELENKOWSKI. — La théorie toxinique et les autres théories de l'ophtalmie sympathique, d'après les travaux récents. *Annales d'oculistique*, t. 134, p. 73, 1905.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	9
Chapitre Premier.— Historique.....	11
Chapitre II.— Signes cliniques de la phtisie oculaire compliquée ou non d'ophtalmie sympathique.....	15
Chapitre III.— Anatomie pathologique.....	19
Chapitre IV.— Les réveils inflammatoires du moignon oculaire.....	29
Chapitre V.— Diagnostic et Pronostic. Possibilité de l'ophtalmie sympathique.....	31
Chapitre VI.— Pathogénie de l'ophtalmie sympa- thique.....	33
Chapitre VII.— Traitement.....	39
Observations.....	42
Conclusions.....	45
Bibliographie.....	47
